Aus der Universitäts-Ohrenklinik Würzburg.
Vorstand: Prof. Dr. Marx

Sippentafeln mit Organbefunden bei erblicher Taubheit

*

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Eberhard Hohage

aus Hamburg-Bergedorf.

1940

Buchdruckerei Fritz & Rappert Nachfolger (Inh. Anton Weltz), Ochsenfurt a. Main,

Berichterstatter: Oberarzt und Dozent Dr. M. Weber.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät Würzburg

Dem Führer meiner Formation, Chefarzt des Armee-Feldlazaretts 5/572
Herrn Oberstabsarzt Dr. Josef A h r, in Dankbarkeit gewidmet.

Sippentafeln mit Organbefunden bei erblicher Taubheit.

Bei der Begutachtung der Taubstummheit können wir die Beantwortung der Frage, ob eine erbliche oder eine nicht erbliche Form vorliegt, auf zwei verschiedenen Wegen angehen. Erstens haben wir die Möglichkeit, durch genaue Erhebung des Organbefundes die Erblichkeit des Leidens mehr oder weniger wahrscheinlich zu machen. Dieses Verfahren hätte an sich den großen Vorzug, daß der Gutachter nur auf das angewiesen wäre, was er durch seine eigene fachärztliche Beobachtung feststellen kann. Es ist daher verständlich, daß man in der ersten Zeit, nachdem durch das Erbgesundheitsgesetz die Begutachtung der Taubstummheit praktisch wichtig wurde, hauptsächlich diesen Weg zur Klärung der Erblichkeitsfrage beschritten hat. Alle Arbeiten, die in dieser Zeit erschienen sind, machen den Versuch, die Erblichkeit der Taubstummheit durch objektiv zu erhebende Untersuchungsbefunde zu beweisen oder auszuschließen. Aber rückblickend läßt sich heute sagen, daß man die jeweils entdeckten Zusammenhänge zwischen den verschiedenen Formen der Taubheit und den dabei in der Regel vorhandenen Organbefunden anfänglich zumeist überschätzt hat, denn, ob man nun zum Beweis oder Ausschluß der Erbtaubheit Residuen, die Vestibulariserregbarkeit, die Symmetrie der Hörreste oder sonstige Befunde anführte, immer zeigte es sich bald, daß man es nie mit einem Gesetz, sondern bestenfalls mit einer Regel zu tun hatte. Nachdem man also kein Anzeichen hatte finden können, das mit absoluter Sicherheit die erbliche Taubheit bewies, war man darauf angewiesen, mehr den anderen Weg, die Sippenforschung, zur Beurteilung heranzuziehen.

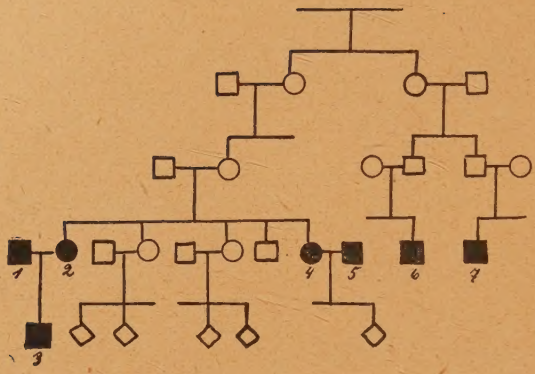
Der Sippenbefund hat allerdings den Nachteil, daß er viel schwieriger zu erheben ist, weil wir es mit den Angaben des Probanden selbst oder eines Angehörigen, in den seltesten Fällen mit denen eines Fachmannes zu tun haben. Wie oft erhält man die Angabe, daß der oder jener Verwandte schlecht gehört habe, über Art und Zeit des Auftretens der Schwerhörigkeit ist aber nichts zu erfahren. Auch kann es zum Beispiel vorkommen, daß in einer Familie mehrere Glieder infolge einer Mittelohreiterung schwer hören. Dadurch könnte Erblichkeit vorgetäuscht werden, obwohl es sich vielleicht nur um ein rein zufälliges familiäres Auftreten handelt. Die Forderung, daß jeder derartige Kranke in der Familie fachärztlich zu untersuchen sei, ist dabei wohl berechtigt, kann aber nur selten erfüllt werden.

Trotz aller dieser Schwierigkeiten ist man im Lauf der Zeit doch immer mehr zu der Überzeugung gekommen, daß zur Bejahung der Erblichkeitsfrage unbedingt auch eine wesentliche Belastung aus der Sippe hervorgehen muß. Während Wirth 1936 noch die Auffassung vertritt: „Die Frage der Erblichkeit ist auch in Einzelfällen dann unbedingt zu bejahen, wenn eine befriedigende äußere Ursache nicht zu ermitteln ist", heißt es in der zweiten Auflage von Gütt-Rüdin-Ruttke: „Daß an und für sich, rein klinisch und ohne Sippenforschung die exogenen von den erblichen Taubheitsformen nicht befriedigend getrennt werden können." Schwarz schreibt dazu: „Die Familienerhebungen stehen im Vordergrund der Begutachtung, weil der Organbefund bisher noch nicht derartig sichergestellt ist, daß wir sagen könnten, er ist bei der erblichen Taubheit ein typischer und ganz bestimmter"

Der Vererbungsgang der verschiedenen Taubheitsformen ist ja seit langem bekannt. Albrecht zeigt an mehreren von ihm beobachteten Stammbäumen z. B. den rezessiven Erbgang der sogenannten sporadischen Taubstummheit und den dominanten Erbgang der hereditär-degenerativen Innenohrschwerhörigkeit. Man könnte nun denken, daß es auf Grund dieser Kenntnis leicht sein müßte, aus einer Sippentafel nach erhobenem Organbefund endgültig zu entscheiden, ob eine erbliche Taubheitsform vorliegt, oder nicht. Tatsächlich haben wir von den Fällen, die in den letzten Jahren in der Würzburger Klinik zur Begutachtung kamen, viele durch die Familienerhebung endgültig im Sinne der Erblichkeit entscheiden können. Ebenso häufig aber standen wir vor der Frage: Ist diese Sippentafel als Bestätigung des Organbefundes anzusehen oder nicht, oder ist sie vielleicht für unsere Entscheidung garnicht ausschlaggebend. Ich möchte nun in Folgendem von unseren Fällen drei Sippentafeln mit den dazugehörigen Organbefunden aufzeigen, um damit einen Beitrag zu liefern zu der Frage, wie eine Sippentafel neben dem Organbefund zur sichereren Beurteilung beitragen kann.

Die Sippentafel A, von der Nr. 1, 2 und 3 zu begutachten waren, liefert uns ein Beispiel, wie eine aus dem Organbefund an sich schon wahrscheinliche Erbtaubheit durch die Sippenforschung geradezu beweisend bestätigt wird.

Bei Nr. 3, einem Säugling von 14 Monaten, wurde festgestellt, daß Gehör höchstens für Bretterzusammenschlagen vorhanden ist. Residuen fehlen. Auch bei beiden Eltern sind Residuen nicht vorhanden, das heißt, sowohl Trommelfelle wie Pneumatisation sind regelrecht. Es besteht praktische Taubheit bei normaler kalorischer und rotatorischer Vestibulariserregbarkeit. Wann die Taubheit der Eltern entstanden ist, ob sie vielleicht schon von Geburt an bestand, haben wir nicht erfahren können; die Sprache weist aber darauf hin, daß das Gehör wohl spätestens im Kleinkindesalter verloren ging. Otoaudionkurven wurden bei diesen beiden Personen leider nicht gemacht, hätten bei der vollständigen Taubheit aber wohl auch kein Vorhandensein von Hörresten ergeben. Es findet sich bei beiden Eltern kein Anhalt für äußere Entstehungsursache der Taubheit. Sowohl der Organbefund, wie auch die Sippentafel sprechen für eine erbliche Taubheit der Mutter. Der rezessive Charakter des Leidens geht daraus hervor, daß ihre



Sippentafel A.

Nr. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 Taubstumm.

Nr. 3, 7 Außerdem schwachsinnig.

Nr. 1 Beide Augen blau, weiße Stirnlocke bei fast schwarzem Kopfhaar.

Nr. 2 Beide Augen braungrünlich.

Nr. 3 Linkes Auge blau (wie Vater).
Rechtes Auge braungrünlich (wie Mutter).
Mongolenfalte beiderseits, Strabismus, zu weiter Augenabstand, stark vorspringende Stirn.

Die unterstrichenen Zahlen stellen die von uns untersuchten Personen dar.

Eltern erscheinungsbildlich gesund sind. Auch bei den übrigen direkten Vorfahren findet sich kein Fall von Taubstummheit. Die Mutter (Nr. 2) hat aber eine taubstumme Schwester. Außerdem finden sich in einem Seitenzweig noch zwei Taubstumme.

Die beiden taubstummen Schwestern heiraten nun, wie dies häufig der Fall ist, beide einen taubstummen Mann. Wie kommt es nun, daß aus diesen beiden taubstummen Ehen in einem Falle ein normalhörendes, im anderen ein taubstummes Kind hervorgegangen ist? Die Tatsache, daß der Ehe zwischen 4 und 5 ein hörendes Kind entstammt, läßt sich mit unserer Annahme, daß eine rezessive Taubheit vorliegt, nur in Einklang bringen, wenn wir annehmen, daß die Taubheit des Vaters nicht ebenfalls rezessiv

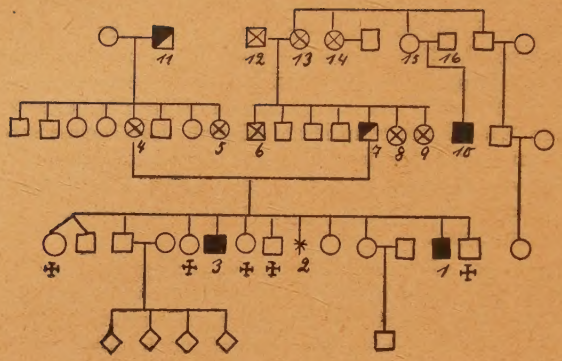
erblich ist. In diesem Falle müßte nämlich ein taubstummes Kind die Folge sein, weil dann ja in dieser Ehe kein gesundes Gen vorhanden wäre. Dieses trifft nun bei der Ehe zwischen 1 und 2 zu, womit bewiesen ist, daß 1 auch an erblicher Taubheit leidet, weil bei erworbener Taubheit aber bei gesunder Erbanlage des Vaters ein erscheinungsbildlich gesundes, weil nur einerbig krankes Kind hätte resultieren müssen. Die theoretisch auch noch mögliche Erklärung, daß 1 oder 5 bei exogen entstandener Taubheit einerbig mit rezessiver Taubheit belastet seien, wobei 1 sein krankes, 5 sein gesundes Gen weitergab, erscheint gezwungen und ist bei 1 durch den Organbefund auszuschließen.

Die Befunde des Hör- und Gleichgewichtsorganes ergeben in diesen Fällen zusammen mit den Daten der Sippentafel schon mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit das Urteil: Rezessiv-sporadische Taubstummheit (r. sp. T.). Wir haben aber bei den Probanden außerdem noch körperliche Fehler finden können, die ebenfalls auf das genannte Erbleiden deuten, da die Forschungen ergeben haben, daß sie häufig mit der r. sp. T. vergesellschaftet sind: Bei dem Kind ist die Stirn vorgetrieben, der Augenabstand ist zu groß. Es besteht Strabismus bei angedeuteter Mongolenfalte. Das linke Auge ist blau, wie die des Vaters, das rechte braungrün, wie die der Mutter.

Von den genannten Anomalien wird der Strabismus schon von Mygind und auch von Schmaltz in Zusammenhang mit der r. sp. T. gebracht. Auch die verschiedene Färbung der Augen deutet auf einen gestörten Vererbungsvorgang hin. Merkwürdigerweise sind es ja gerade die Augen, die bei Erbtauben fehlerhafte Anlagen aufweisen. Das ist vielleicht so zu erklären, daß die Erbsubstanz des Auges als eines, wie das Ohr, hochdifferenzierten Sinnesorganes in engem Zusammenhang mit der Erbsubstanz des Ohres steht. Bei dem Vater, Nr. 1, fanden wir eine weiße Stirnlocke bei sonst fast schwarzem Haar. Dieser Fall bestätigt Beobachtungen von Urbantschitsch und Steurer, die häufig Pigmentanomalien bei r. sp. T. fanden. Auch Schütz hat in der letzten Zeit von zwei rezessivtaubstummen Geschwistern berichtet, bei denen er partiellen Albinismus der Kopfhaare beobachtete. Da also diese Anomalien schon von anderen Autoren gehäuft bei erblicher Taubheit beobachtet worden sind, sehen wir uns berechtigt, sie bei der Frage der Erblichkeit als belastend mitzuwerten.

Vom Stammbaum B lag für Nr. 1 und 3 ein Antrag auf Unfruchtbarmachung vor. Außerdem hielten wir für Nr. 7, den Vater der beiden Probanden, der uns als schwerhörig gemeldet wurde, ein Gutachten für erforderlich und stellten ein solches aus.

Nr. 1 wurde als erster aus dieser Familie von uns untersucht. Er soll seit frühester Jugend taub sein, was uns auch nach seiner kaum verständlichen, typischen Taubstummensprache glaubhaft erscheint. Als Ursache wird von der Tante ein Fall aus dem Bett mit anschließender Hirnhautentzündung angegeben. Das Kind sei damals 7—8 Monate alt gewesen und habe sich nach dem Unfall einen Tag unwohl gefühlt. Dieses geringfügige Krank-



Sippentafel B.

Nr. 1 Taubstumm, Ohreiterung, Hydrozele links.
Nr. 2 Fehlgeburt.
Nr. 3 Taubstumm, je zwei zusammengewachsene Zehen.
Nr. 4 Selbstmord, gemütskrank, geistig nicht normal.
Nr. 5 Einseitige Lähmung, epileptische Anfälle.
Nr. 6 Epilepsie.
Nr. 7 Schon seit vielen Jahren Schwerhörigkeit.
Nr. 8 und 9 Manisch depressives Irresein.
Nr. 10 Von Geburt an taubstumm.
Nr. 11 Stark schwerhörig, nicht völlig taub.
Nr. 12 Asthma, leichtsinnige Veranlagung.
Nr. 13 Manisch depressives Irresein.
Nr. 14 Angeborener Schwachsinn, Erregungszustände.

Die unterstrichenen Zahlen stellen die von uns untersuchten Personen dar.

---

heitsbild und die Art seiner Verursachung machen es nach unserer Meinung nicht gerade wahrscheinlich, daß damals tatsächlich eine Hirnhautentzündung vorgelegen hat. Es ist auch nichts darüber bekannt, daß das Kind vorher gehört habe. Das linke Trommelfell zeigt eine deutliche Narbe im Gebiet der Shrappnellschen Membran, das rechte neben zwei tiefen Narben in derselben Gegend noch Kalkeinlagerungen. Auf dem Röntgenbild der

Felsenbeine ist deutlich gehemmte Pneumatisation zu erkennen, rechts noch mehr als links. Die Hörprüfung ergab absolute Taubheit für Geräusche, Töne und Sprache. Dasselbe ergab sich auch bei der Otoaudionprüfung für alle Tonbereiche selbst bei stärkster Intensität. Die Vestibulariserregbarkeit war kalorisch und rotatorisch in normalem Maße vorhanden. Die Wa. R. war negativ.

Nach diesem Befund läßt sich ein sicheres Urteil noch durchaus nicht fällen, da sich die „Für" und „Wider" ziemlich in gleichem Maße gegenüberstehen. Mehrere Daten sprechen für exogen entstandene Taubheit, allerdings ohne das Vorliegen einer erblichen Form auszuschließen. Aus dem Röntgenbefund der Felsenbeine und aus den Residuen an den Trommelfellen geht hervor, daß wahrscheinlich vor dem Abschluß der Pneumatisation, also vor dem vierten Lebensjahr, beiderseits eine Mittelohreiterung durchgemacht wurde. Auffallend ist, daß völlige Taubheit besteht. Bei den meisten Fällen von Erbtaubheit lassen sich Hörreste feststellen. Dagegen, daß die Taubheit hier eine erworbene ist, spricht Folgendes: Wenn eine Mittelohreiterung zu Taubheit führt, so kommt es fast immer auch zu einer Schädigung des Gleichgewichtsapparates. Im vorliegenden Falle ist aber der Gleichgewichtsapparat vollkommen intakt. Nur ausnahmsweise, besonders bei Mittelohrentzündung infolge Verletzung (Schädelgrundbruch) kann es vorkommen, daß das Gehör isoliert geschädigt wird. Es ist aber sehr unwahrscheinlich, daß dieses seltene Ereignis hier ausgerechnet beiderseits eingetreten sein soll. Außerdem ist von einer Bruchlinie der Felsenbeine im Röntgenbild nichts zu sehen. Wir können also aus der Intaktheit des Gleichgewichtsapparates schließen, daß die Taubheit jedenfalls nicht durch die Mittelohreiterung entstanden sein kann. Eine andere Möglichkeit wäre die meningogene Entstehung. Aber auch in diesem Falle würde der Vorhofbogengangsapparat mit größter Wahrscheinlichkeit in Mitleidenschaft gezogen sein. Außerdem findet sich, wenn man die unglaubwürdige Aussage der Tante ausschaltet, kein Anhaltspunkt für eine derartige Erkrankung in der Vorgeschichte. Lues und sonstige Infektionskrankheiten fehlen in der Anamnese, gegen erstere spricht auch die negative Wa. R. Die Entstehung der völligen Taubheit in diesem Falle läßt sich vielleicht so erklären, daß die nach Mittelohreiterung zurückbleibenden Residuen den letzten Hörrest ausgelöscht haben.

Bei genauer Auswertung des Organbefundes neigt sich also die Entscheidung immer mehr der erblichen Seite zu, weil alle bisher in Frage kommenden Möglichkeiten der exogenen Entstehung näherer Betrachtung nicht standhalten. Trotzdem glaubten wir, noch kein endgültiges Urteil in diesem Sinne abgeben zu können, ohne die Sache auch von der Seite der Sippenforschung her möglichst genau zu betrachten. Zu diesem Zwecke mußten erst einmal viele Erkundungen eingezogen und Angaben der Verwandten amtlich belegt werden. Außerdem bestellten wir den taubstummen Bruder und den Vater, der uns als schwerhörig angegeben war, zur genauen Untersuchung.

Bei dem Vater, der als nächster zur Begutachtung kam, lag kein Antrag

auf Unfruchtbarmachung vor, wir untersuchten ihn lediglich, um festzustellen, ob seine Schwerhörigkeit mit der Taubheit seiner beiden Söhne in einem erblichen Zusammenhang stehen könnte.

Nach seinen eigenen Angaben hat er nie Ohrlaufen gehabt. Er habe zwar einige Tage in einer Kesselschmiede gearbeitet, doch nicht als Kesselschmied selbst. Seit 10 Jahren, etwa seinem 50. Lebensjahr, habe er ein Abnehmen seines Gehörs bemerkt. Schwindelgefühl wird nicht angegeben, einen Unfall habe er nie erlitten.

Beide Trommelfelle, besonders das rechte, weisen Residuen auf, desgleichen ist die Pneumatisation beiderseits gehemmt, rechts stärker als links. Das Gehör für Flüstersprache ist beiderseits auf 0,2 m herabgesetzt. Die untere Tongrenze liegt links bei 18, rechts bei 24 Frequenzen, die obere Tongrenze mit Monochord bei Luftleitung geprüft links bei f^6, rechts bei d^6, bei Knochenleitung beiderseits c^7. Die Otoaudionkurve ergibt beiderseits ziemlich denselben Hörbereich und zeigt außerdem an, daß die Schwellenwerte der einzelnen Tonhöhen für beide Ohren fast genau gleich sind, sodaß man von einer Symmetrie sprechen kann.

Die Vestibularisprüfung ergibt normale Werte bei einer allerdings vorhandenen Nystagmusbereitschaft nach links. Das heißt, daß bei allen Prüfungen der Linksnystagmus stärker ausfällt als der Rechtsnystagmus. Es handelt sich also um eine zentral bedingte, eine sogenannte retrolabyrinthäre Nystagmusbereitschaft, die nicht durch bessere Erregbarkeit eines Vorhofbogengangsapparates bedingt ist, sondern in den zentralen Nervenbahnen ihren Sitz hat. Sonst müßte bei allen Kalt- oder Warmspülungen ja immer der z. B. rechts gesetzte Reiz den stärkeren Nystagmus auslösen, ganz gleich, ob es sich dabei um einen Rechts- oder Linksnystagmus handelt. Das ist hier aber nicht der Fall, sondern es ist jedesmal der Linksnystagmus größer als der entsprechende Rechtsnystagmus, ganz gleich, ob er nun durch Kaltspülung rechts oder durch Warmspülung links hervorgerufen wird. Diese Nystagmusbereitschaft drückt sich in diesem Falle auch dadurch aus, daß bei Neigung des Kopfes nach rechts ein Lagenystagmus nach links auftritt, während eine Neigung nach links keinerlei Nystagmus zur Folge hat.

Fangen wir bei der Auswertung des Organbefundes gleich bei dieser Nystagmusbereitschaft an, so ist dazu zu sagen, daß sie für die Frage der Erblichkeit wohl keine Bedeutung hat. Es ist noch nicht einmal geklärt, ob sie überhaupt in jedem Falle als etwas Pathologisches anzusehen ist. Da der Patient einen Blutdruck von 205/100 hat, könnte man einen kleinen apoplektischen Herd im Zwischenhirn annehmen und für diese Erscheinung verantwortlich machen.

Gegen die Annahme, daß die Entzündung, die offenbar die Residuen verursacht hat, auch das Nachlassen des Gehörs hervorrief, sprechen dieselben Gründe, die ich schon bei Nr. 1 anführte. Einen solchen Zusammenhang können wir um so weniger annehmen, als ja die Mittelohreiterung schon in den ersten Lebensjahren abgelaufen ist, wie die gehemmte Pneuma-

tisation zeigt, die Schwerhörigkeit aber erst mit 50 Jahren langsam auftrat. Eine Mittelohreiterung pflegt auch nur eine Mittelohrschwerhörigkeit zu hinterlassen, während hier vorwiegend der Typ einer Innenohrschwerhörigkeit vorliegt.

Wir müssen uns in diesem Falle nun noch zwei Fragen vorlegen, nämlich, ob etwa eine Lärmschädigung in Frage kommt und inwieweit das Alter für die Schwerhörigkeit verantwortlich gemacht werden kann. Hierzu ist zu sagen: Einige Tage Arbeit in einer Kesselschmiede können keine zunehmende Schwerhörigkeit verursachen. Andererseits dürfte physiologischerweise bei einem 50jährigen noch nicht ein merkliches Nachlassen des Gehörs eintreten. Wenn dieses Moment also überhaupt eine Rolle spielt, dann kann es das nur, weil es auslösend zu einer anlagemäßig bedingten Schwäche des Gehörnervenapparates hinzutritt. Wir haben infolge dieser Überlegung dahin entschieden, daß bei Nr. 7 jedenfalls eine Innenohrschwerhörigkeit vorliegt, die in der Erbanlage bedingt ist und nicht im Wesentlichen als Lärmschädigung oder Alterserscheinung zu erklären ist. Zu dieser Entscheidung berechtigt uns auch der Sippenbefund, wie wir später noch sehen werden.

Nr. 3 vom Stammbaum B, also der zweite taubstumme Sohn des vorigen Falles ist nach Angabe des Vaters von Geburt an taub. In der Vorgeschichte findet sich nichts, was auf eine Entstehung der Taubheit vor, während oder nach der Geburt hinweisen könnte. Anzeichen für Lues fehlen, sowohl dem serologischen als auch dem Körperbefund nach. Die Geburt war normal, alle in Frage kommenden Krankheiten im Verlauf der ersten Lebensjahre werden verneint. Es ließen sich bei ihm weder im Trommelfellbefund noch röntgenologisch Residuen nachweisen. Bretterzusammenschlagen wurde gehört (eigene Angabe und auro-palpebraler Reflex). Auch für laut gerufene Vokale wird Gehör angegeben. Die mit dem Otoaudion geprüften Hörreste liegen links zwischen d^1 und c^2, rechts zwischen h und h^1, können also als ziemlich symmetrisch bezeichnet werden. Die Sprache ist kaum verständlich. Auf je 10 Umdrehungen rechts- und linksum reagiert der Proband mit einem Nachnystagmus von normaler Dauer. Für kalorische Reize besteht beiderseits Untererregbarkeit, mit Eiswasserspülung läßt sich aber deutlich nachweisen, daß beide Vestibularisapparate isoliert erregbar sind.

Ich fange gleich wieder mit dem Letzten an, dem einzigen, was nicht ganz in den sonst einheitlichen Organbefund paßt; das ist die kalorische Untererregbarkeit. Sie stört uns in diesem Falle wenig, da der Drehnachnystagmus vollkommen normal ist. Es könnten hier vielleicht mechanische Momente sein, die den kalorischen Reiz nicht in der sonst üblichen Stärke an den Bogengang gelangen lassen. Hauptsache ist, daß überhaupt die beiden Gleichgewichtsorgane isoliert erregt werden können und das ist hier der Fall. Im übrigen weist der Befund so ziemlich alles auf, was wir bei erblicher Taubheit erwarten: Ein intaktes Trommelfell, gute Pneumatisation und symmetrische Hörreste.

Wäre dieser Patient als erster von seiner Familie zu uns zur Untersuchung gekommen, so wäre der Verdacht, daß eine Erbtaubheit in dieser Sippe vorliegt, von vornherein viel stärker gewesen. Ich bringe die Fälle aber mit Absicht in der Reihenfolge, in der sie bei uns zur Begutachtung kamen, weil ich nicht Musterbeispiele anführen will, die nach Organbefund und Sippentafel von vornherein klar sind, sondern weil ich aufzeigen möchte, wie wir gerade in anfänglich unsicheren Fällen durch weiteres Forschen zu unserem Urteil gelangten.

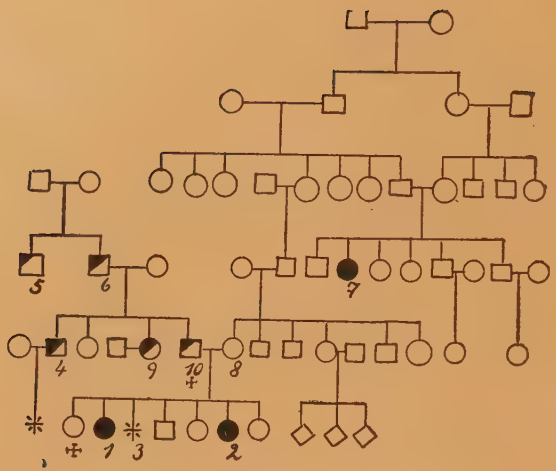
Damit, daß wir den Vater der beiden taubstummen Brüder untersuchten und die Art seiner Schwerhörigkeit feststellen konnten, haben wir ja schon ein wichtiges Stück Sippenforschung getrieben. Jetzt entstand als nächstes die Frage: Findet sich sonst in der Familie B noch ein Fall von Taubstummheit oder Schwerhörigkeit? Durch die hiesige Taubstummenanstalt konnten wir in Erfahrung bringen, daß eine Tante des Vaters (Nr. 7) einen Sohn hat (Nr. 10), der von Geburt an taub war, sodaß wir also sagen können, daß Nr. 7 mit großer Wahrscheinlichkeit seine fehlerhafte Erbanlage aus der Familie seiner Mutter hat. Von dem Vater mütterlicherseits wird berichtet, daß er stark schwerhörig, jedoch nicht taub gewesen sei. Wenn wir nun einmal nur die richtig taubstummen Personen der Sippe berücksichtigen, so ist das plötzliche Auftreten der Taubstummheit bei zwei Brüdern und der taubstumme Blutsverwandte im Seitenzweig für den rezessiven Erbgang typisch. Danach müßte sowohl die Mutter, Nr. 4, als auch der Vater Nr. 7 mindestens heterozygot krank gewesen sein, sonst hätte eine Homozygotie bei den Nachkommen nicht entstehen können. Es liegt nun sehr nahe, daß man die bei dem Vater festgestellte konstitutionelle Schwerhörigkeit mit seiner heterozygoten Erbbelastung in Zusammenhang bringt. Wir würden dann in diesem Falle von einer intermediären Vererbung sprechen, wobei der heterozygot Kranke nicht, wie beim rezessiven Erbgang erscheinungsbildlich ganz gesund ist, sondern auch seinem Erscheinungsbild nach ein Mittelding zwischen dem homozygot Kranken und dem homozygot Gesunden darstellt. Der schwerhörige Großvater mütterlicherseits, Nr. 11, ließe sich in demselben Sinne deuten. Es entsteht allerdings die Frage, wie es kommt, daß bei Nr. 4, 13, 15 und 16 von Schwerhörigkeit nichts bekannt ist. Die genannten Personen müssen wir ja notwendigerweise als heterozygot Belastete ansehen, damit die Erbkette zu den Taubstummen Nr. 1, 3 und 10 nicht abreißt. Bei Nr. 4 gilt als ausreichende Erklärung, daß sie mit 47 Jahren starb, einem Alter, in dem sich zum Beispiel bei ihrem Manne die Schwerhörigkeit auch noch nicht bemerkbar machte. Für Nr. 13 kommt eine solche Erklärung nicht in Frage, denn sie starb erst mit 67 Jahren. Bei Nr. 15 und 16 ist das erreichte Lebensalter unbekannt. Es ist ja auch möglich, daß sich, ähnlich wie bei der Otosklerose, in einem Fall die erbliche Belastung zu Lebzeiten bemerkbar macht, im anderen Falle nicht. Man wird die Sippe im Auge behalten müssen, ob sich vielleicht bei irgendeinem der noch lebenden Blutsverwandten im Laufe der Zeit eine Schwerhörigkeit herausbildet, denn es ist ja bei allen die Möglichkeit vorhanden, daß sie ein krankes Gen in ihrer Erbsubstanz aufweisen.

Dieser Stammbaum kann und soll natürlich nicht ein Beweis für das Vorkommen von intermediär vererbbarer Taubheit sein. Vielleicht finden sich aber im Laufe der Zeit noch mehr derartige Fälle, die genauere Anhaltspunkte dafür ergeben, ob wir eine intermediäre Form der Vererbung annehmen können oder ob heterozygot Belastete der rezessiven Taubstummheit sich phänotypisch von ganz Erbgesunden unterscheiden. Es ist schon mehrfach angeregt worden, in dieser Richtung zu forschen. Wenn es erwiesen wäre, daß auch nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle die heterozygote Belastung im Organbefund zum Ausdruck kommt, so wäre das bei der Auswertung der Familienerhebungen schon eine große Hilfe. Wenn sich derartige Zusammenhänge endgültig nicht feststellen ließen, so dürften wir folgerichtig einen Fall von Schwerhörigkeit in der Familie eines Taubstummen nicht belastender werten, als irgendeine sonstige Anomalie.

Wir haben unser Urteil bei den beiden Brüdern B nicht von der Klärung dieser Fragen abhängig zu machen brauchen. Nach Organbefund und Sippentafel können wir auch ohne Berücksichtigung der beiden Schwerhörigen in der Sippe eine Erbtaubheit annehmen.

Ein letzter Blick auf die Sippentafel B mit den darunterstehenden Erläuterungen zeigt uns, daß eine erschreckende Häufung von Krankheiten des Zentralnervensystems vorliegt. Nach Schütz, der sich auf Untersuchungen von Mygind, Alexander-Kreidl, Lemke und Pongratz stützt, sind Krankheiten wie Epilepsie, Schizophrenie und der manisch depressive Formenkreis bei erblicher Taubheit nicht häufiger zu finden, als bei erworbener. Uns scheint eine derartige Häufung, wie sie in dieser Sippe vorliegt, zum mindesten bemerkenswert. Dagegen ist die Syndaktylie bei 3 und die Hydrozele bei 1 in demselben Maße belastend, wie die Mißbildungen, die ich bei den Probanden der Sippe A geschildert habe, denn auch diese Erscheinungen sind bei erblicher Taubheit gehäuft gefunden worden.

Von der Sippe C haben wir aus Anlaß eines Antrages auf Unfruchtbarmachung für Nr. 1 vier Personen untersucht und zwar außer Nr. 1 noch Nr. 2, 4 und 8. Unsere Probandin Nr. 1. ein 17jähriges Mädchen, soll nach früheren Angaben der Mutter seit Geburt taubstumm gewesen sein. Jetzt wird behauptet, sie habe schon als kleines Kind „Mama" und „Papa" sagen können und ihre Taubheit sei erst mit zwei Jahren aufgetreten. Jedenfalls liegt aus der Zeit, als das Kind 1¾ Jahr alt war, eine fachärztliche Notiz vor mit der Diagnose: „Taubstumm, Vergrößerung der Rachenmandeln." Nach dieser Zeit kann das Leiden also nicht entstanden sein. Andererseits wird auch weder eine schwere Geburt, noch irgendeine vor dem genannten Zeitpunkt aufgetretene Erkrankung angegeben, die für das Leiden verantwortlich gemacht werden könnte. Weil die Mutter angibt, daß die Taubheit ihrer Tochter mit einer Geschlechtskrankheit ihres jetzt verstorbenen Mannes zusammenhinge, hielten wir es für nötig, durch Umfrage bei verschiedenen Aerzten, bei denen der Vater einmal in Be-



Sippentafel C.

Nr. 1 Hochgradige Schwerhörigkeit.
Nr. 2 Taubstumm.
Nr. 3 Fehlgeburt.
Nr. 4, 5, 6 Hochgradige Schwerhörigkeit.
Nr. 7 Taubstumm (Verwandtenehe).
Nr. 8 Bei der Untersuchung normalhörend.
Nr. 9 Schwerhörig.
Nr. 10 Herabgesetztes Gehör, mit 39 Jahren gestorben.

Die unterstrichenen Zahlen stellen die von uns untersuchten Personen dar.

---

handlung war, festzustellen, ob bei ihm jemals etwas von Syphilis entdeckt worden sei. Alle bei uns einlaufenden Antworten verneinten dies, dagegen ließ sich aus dem Bericht seines Bruders entnehmen, daß der Proband mit 22 Jahren mal einen Tripper gehabt habe. Da zwischen Gonorrhoe und angeborener Taubheit keine Zusammenhänge bestehen, wie etwa zwischen Gonorrhoe und angeborener Blindheit, ist diese Krankkeit für das Leiden des Kindes bedeutungslos. Sollte bei dem Vater je eine Syphilis bestanden haben, so könnte sie nur durch Infektion der Mutter auf das Kind übergegangen sein. Auf die in solchen Fällen aufschlußreiche Frage, ob Fehlgeburten dagewesen seien, wird ein Abort im 2.—3. Monat angegeben.

Typisch für Syphilis ist aber nur der partus praematurus oder Tod des Kindes kurz nach der Geburt. Auch sonst finden sich bei ihr weder anamnestische noch serologische noch sonstige Anhaltspunkte für Lues. Bei der Tochter ist die Wa. R. ebenfalls negativ. Wir haben nach all diesem keinen Grund, eine Lues anzunehmen.

Der Organbefund ist folgender: Residuen fehlen. Laute Geräusche werden gehört, ebenso Umgangssprache aus 0,2 m Entfernung. Flüstern beiderseits nicht gehört. Die obere Tongrenze mit Monochord bei Luftleitung geprüft ist rechts und links auf h^5 herabgesetzt, die untere Tongrenze links auf d, rechts auf G heraufgesetzt. Das Gehör ist also für hohe Töne beiderseits gleich, für tiefe Töne links mehr eingeschränkt. Der Schwabach ist rechts stark verkürzt, links wird durch Knochenleitung nichts gehört. Deshalb ist Rinne auch nur rechts zu prüfen, er ist dort positiv. Weber wird nach rechts lokalisiert. Die Otoaudionkurve ergibt rechts Hörreste zwischen D_1 und h^4, links zwischen d und f^4, die Einschränkung des Hörbereichs ist also links stärker als rechts. Der Vestibularisapparat wurde bei rotatorischer und kalorischer Prüfung etwas untererregbar gefunden. Die Sprache ist besser, als wir sie von Taubstummen kennen, die ihr Gehör in frühester Jugend verloren, oder überhaupt keines besessen haben. Das Mädchen spricht in auffallend hoher Tonlage, aber verhältnismäßig gut verständlich.

Der Befund als solcher führte uns zu folgendem Urteil: Bei dem Mädchen liegt keine absolute Taubheit, sondern eine hochgradige Schwerhörigkeit vor. Diese Schwerhörigkeit hat vorwiegend den Charakter einer Innenohr-, das heißt Nervenschwerhörigkeit. Da auch in der Anamnese keine Anhaltspunkte dafür da sind, daß das Leiden aus exogener Ursache entstanden ist, und da sich auch die Annahme einer Entstehung durch Lues nicht halten ließ, kamen wir auch per exclusionen dazu, eine erbbedingte Schwerhörigkeit anzunehmen.

Wir erfuhren, daß unsere Probandin eine 10 Jahre alte taubstumme Schwester habe (Nr. 2) und versprachen uns von einer genauen Untersuchung derselben wichtige Aufschlüsse auch über die Art des bei Nr. 1 vorliegenden Leidens. Die Frage war: Bietet die Taubstummheit von Nr. 2 ein ähnliches Bild wie bei Nr. 1 oder finden wir hier eine andere Art der Taubheit, sodaß wir keinen Grund haben, eine gleiche Entstehungsursache aus gemeinsamer fehlerhafter Erbanlage anzunehmen.

Auch Nr. 2 soll nach Angabe der Mutter in frühester Jugend Namen und Worte gesprochen haben. Jetzt hat sie die typische verwaschene Taubstummensprache. Residuen fehlen. Geräuschgehör war auch hier beiderseits vorhanden. Bekannte Worte wurden aus 0,5 Meter Entfernung mit beiden Ohren zusammen gehört, verstanden und richtig nachgesprochen. Das Tongehör war bei Stimmgabelprüfung vollständig aufgehoben, rechts auf einen Rest zwischen C und G zusammengeschmolzen. Durch Knochenleitung wird C_{128} nicht gehört, deshalb können Schwabach und Weber nicht ausgeführt werden. Durch Luft wird C_{128} nur rechts gehört, deshalb ist hier der Rinne als unendlich positiv zu bezeichnen, während er links ganz wegfällt. Die

Otoaudionprüfung war wegen ungenauer Angaben nicht durchzuführen. Der Vestibularisapparat war, wie bei der Schwester, etwas untererregbar. Außerdem führten bei kalorischer Prüfung die vom linken Gehörgang ausgehenden Reize zu geringerem Nystagmus als rechts, was sich ebenfalls auch bei der Schwester feststellen ließ.

Uns scheint an diesen Feststellungen beim Vergleich mit dem Befund der Schwester folgendes wichtig: Auch hier fehlen alle Anzeichen für eine durch Mittelohreiterung oder sonstige exogene Ursache entstandene Taubheit, denn Trommelfell und Pneumatisation sind normal und die geringe Vestibularisuntererregbarkeit läßt sich nicht für einen abgelaufenen Entzündungsprozeß des Innenrohres in Anspruch nehmen. Das Hörvermögen ist auf der linken Seite für hohe Töne sehr stark, für tiefe etwas weniger eingeengt. Die Einschränkung des Gehörs besonders von der oberen Tongrenze her zeigt also, wie bei der Schwester, den Charakter der Innenohrschwerhörigkeit, nur daß der Prozeß hier schon weiter fortgeschritten ist als bei Nr. 1. Ein weiteres Zusammenrücken der Tongrenze muß schließlich zu der vollständigen Taubheit führen, die in diesem Falle auf dem linken Ohr bereits vorliegt. Wir können also annehmen, daß auch hier der Degenerationsprozeß des linken Ohres dem des rechten um einen Schritt voraus ist.

Wenn wir für Nr. 2 eine r. sp. T. annehmen wollen, was sich nach dem Organbefund allein nicht ausschließen läßt, so kommen wir in Schwierigkeit, wie der nur auf einer Seite bestehende Hörrest zu erklären ist. Außerdem liegt dieser Hörrest bedeutend tiefer, als wir ihn bei dieser Form der Taubheit gewohnt sind. Die Organbefunde der beiden Geschwister bieten zusammen betrachtet vielmehr das Bild der hereditär-degenerativen Innenohrschwerhörigkeit (h. d. I.). Es ist bekannt, daß hierbei alle Formen von angeborener Taubheit bis zur leichten Schwerhörigkeit, die erst im Alter oder nach Schädigung auftritt, vorkommen. Auch ist dabei eine Symmetrie der Hörreste nicht so obligat, wie bei der r. sp. T.

Mit Spannung sahen wir jetzt dem Befund des Onkels Nr. 4 entgegen, der sich bereitwilligst von uns untersuchen ließ. Er will mit 16 Jahren ein Abnehmen seines Hörvermögens bemerkt haben und zwar bezeichnenderweise für Flüstern. Er gibt selbst an, hohe Töne schlechter zu hören, als tiefe. Verschärfte Flüstersprache hört er beiderseits nur unmittelbar am Ohr, Umgangssprache links aus einem halben, rechts aus 1—1½ m Entfernung; die Otoaudionkurve weist als obere Grenze beiderseits e^5 auf, die untere Tongrenze liegt links mit G_1 höher als rechts mit G_2. Auch quantitativ ist links das Hörvermögen schlechter als rechts, sodaß auch hier nicht recht von einer Symmetrie gesprochen werden kann. Rinne ist beiderseits positiv. Schwabach beiderseits stark verkürzt. Weber nach rechts. Bei der kalorischen Prüfung findet sich eine für unser Gutachten unbedeutende retrolabyrinthäre Störung. Die Dreherregbarkeit ist normal. Zeichen einer abgelaufenen Entzündung fehlen.

Hier tritt uns also endlich das reine typische Bild der h. d. I. entgegen, das wir nach dem Organbefund der Schwestern schon mit einiger

Sicherheit annehmen zu können glaubten. Was uns bei ihnen störte, war ja besonders das ungewöhnlich frühe Auftreten des Leidens in beiden Fällen, das eine absolut sichere Abgrenzung gegen die rezessive Form unmöglich machte. Auch bei dem Onkel ist der Beginn mit dem 16. Lebensjahr schon ziemlich früh, denn in den meisten Fällen tritt die h. d. I. erst vom 40. Jahr ab in Erscheinung. Wie bei der vorigen Sippe, so bringt auch hier erst die dritte genaue Untersuchung aus der Familie die Bestätigung unseres Urteils. Das zeigt, wie wichtig es ist, daß man aus der Familie des Probanden möglichst viele Glieder untersucht, die zur Klärung der Diagnose beitragen können. Die Mutter Nr. 8 wurde von uns auch untersucht und hatte in allem einen vollkommen normalen Befund.

Unsere Sippenforschung hatte inzwischen folgendes ergeben: Nach den Aussagen des Onkels Nr. 4 soll sein Bruder Nr. 10, also der Vater unserer Probandin soweit normal gehört haben. Er sei Heizer bei der Reichsbahn gewesen und habe ihm erzählt, wie es ihm verschiedentlich aufgefallen sei, daß sein Lokomotivführer besser höre als er. Er habe damals daraus geschlossen, daß er etwas schwerhörig sei. Er starb bereits mit 39 Jahren an einer Lungenentzündung. Eine Schwester von ihm habe auch schlechter gehört. Der Vater Nr. 6 soll nach dem 50. Lebensjahr „Das Gehör verloren" haben, dessen Bruder Nr. 5 sei schwerhörig gewesen.

Nach diesen Angaben kann man wohl mit Recht bei unserer Probandin von einer schweren erblichen Belastung von Seiten des Vaters sprechen. Der Erbtypus der h. d. I. ist daraus auch deutlich zu erkennen. Der Großvater muß sein krankes Gen schon von einem seiner Eltern haben, denn sein Bruder ist ja nach den Angaben ebenfalls schwerhörig. Daß Nr. 4 ein Träger der Erbkrankheit ist, geht ja ohne weiteres aus seinem Organbefund hervor. Die normalhörende Schwester Nr. 12 hat jedenfalls von ihrem Vater das gesunde Gen mitbekommen, ist also genotypisch und phänotypisch gesund. Nr. 10 muß unbedingt Erbträger der Krankheit gewesen sein, weil er das Leiden an zwei Kinder weitergegeben hat. Als er im Alter von neununddreißig Jahren starb, hatte sich bei ihm von seinem Erbleiden bis auf die von ihm selbst beobachtete geringe Hörstörung noch nichts bemerkbar gemacht. Die beiden taubstummen Schwestern haben vier Geschwister, von denen eines bereits im ersten Lebensjahr gestorben ist. Die drei lebenden Geschwister haben nach den Aussagen ihrer Lehrer vollkommen normales Gehör. Das älteste der Geschwister ist erst 15 Jahre alt, man muß also durchaus damit rechnen, daß sich vielleicht bei einem der Kinder noch eine Schwerhörigkeit zeigt.

Sehen wir uns in der Sippe der Mutter Nr. 8 um, bei der wir ja einen normalen Ohrbefund erhoben, so findet sich in einem Seitenzweig ein von Geburt an Taubstummer. Das vereinzelte Auftreten dieser Krankheit in der Familie und die Tatsache, daß diese Krankheit offenbar durch die Verwandtenehe zwischen Vetter und Base herausmendelte, macht es ziemlich sicher, daß hier eine r. sp. T., vorliegt. Die Taubstummenanstalt Würzburg, wo sich der Taubstumme zur Zeit befindet, ist derselben Ansicht.

Natürlich besteht die Möglichkeit, daß die Mutter Nr. 8 eine heterozygote Trägerin dieses in ihrer Familie vorkommenden Erbleidens ist und daß sie das kranke Gen ihren Kindern übertragen kann. Wenn wir bei Nr. 1 und 2 das Leiden mit diesem Faktor in Verbindung bringen wollten, so müßten wir bei Nr. 10 ebenfalls eine heterozygote Belastung mit der r. sp. T. annehmen, damit bei Nr. 1 und 2 das Leiden durch Homozygotie manifest werden kann. Abgesehen davon, daß der Organbefund bei den Schwestern für r. sp. T. nicht typisch ist, ergibt sich für eine solche Annahme aus der Sippentafel von Nr. 10 keinerlei Anhalt.

Eine andere Frage ist, ob das mögliche Hinzutreten eines r. sp. T.-Gens zu einem h. d. I.-Gen irgendeinen Einfluß auf das Krankheitsbild der durch Heterozygotie schon manifest werdenden h. d. I. ausübt. In diesem Falle könnte man zum Beispiel das ungewöhnlich frühe Auftreten der Krankheit, das bei den beiden Mädchen 1 und 2 schon in der Kindheit praktisch das Bild einer Taubheit hervorruft, dadurch erklärt werden, daß bei ihnen zu dem h. d. I.-Gen vom Vater ein r. sp. T.-Gen von der Mutter hinzugekommen ist. Es ist doch erbgesetzlich durchaus denkbar, daß zwei Genpaare, die für die ordnungsgemäße Anlage des Hörapparates mitverantwortlich sind, untereinander derart in Beziehung stehen, daß bei Schädigung aller beider Gen-Paare ein schwereres Krankheitsbild auftritt, als wenn nur ein Paar geschädigt ist. Natürlich kann dieser von uns beobachtete Stammbaum wiederum kein Beweis für derartige Beziehungen zwischen diesen beiden Erbkrankheiten sein, sondern soll nur eine Anregung zu weiteren Beobachtungen in dieser Richtung geben.

Noch etwas weiteres scheint mir in dieser Familie auffällig. Wir finden in ihr, wie dies ja für die h. d. I. bekannt ist, viele Grade von leichter Altersschwerhörigkeit bis zur angeborenen Taubheit. Es muß nun auffallen, daß das Leiden in der folgenden Generation immer stärker und früher auftritt, als in der vorherigen. Bei den Urgroßeltern ist von Schwerhörigkeit noch garnichts bekannt, der Großvater ertaubt vom 50. Lebensjahr ab, bei dem Vater macht sich ein Gehörausfall schon vor dem 39. Lebensjahr bemerkbar, bei dem Onkel sogar schon mit 16 Jahren und bei der letzten Generation rückt die Ertaubung in unmittelbare Nähe der Geburt. Ich glaube, daß wir nach den neueren Forschungen über die Entstehung von Erbkrankheiten diese von Generation zu Generation zu beobachtende Steigerung aus dem Bereich des Zufälligen herausnehmen können.

Wie bei vielen anderen Erbmerkmalen, so erklären wir uns auch das Zustandekommen von Erbkrankheiten durch Genmutation, das heißt, daß ein Gen eine Eigenschaft annimmt, die das entsprechende Gen weder beim Vater noch bei der Mutter hatte. Wenn nun solch ein Gen sich nicht plötzlich, sondern erst im Verlaufe von Generationen langsam veränderte und wenn sich dieser Vorgang im Erscheinungsbild entsprechend widerspiegelt, so haben wir etwa das Bild, das uns die Schwerhörigkeit im Stammbaum C bietet. Solche sogenannte gerichtete Genmutationen sind nach v. Verschuer in der Vererbungslehre durchaus bekannt, man hat sie an

Tieren auch im Versuch festgestellt. Beim Menschen wird man selten in der Lage sein, wie im vorliegenden Falle durch vier Generationen hindurch eine Mutationsrichtung verfolgen zu können. Es besteht die Möglichkeit, daß die Mutation ihre Richtung im Verlauf der Geschlechterfolgen einmal wieder ändert. Wir können aber bei den unter das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses fallenden Erkrankungen eine solche mögliche Besserungsmutation nicht abwarten, sondern schneiden den kranken Erbstrom ab, sobald das Erbleiden sicher manifest geworden ist.

Zusammenfassung:

Es wird dargelegt, daß zur Klärung der Erblichkeitsfrage neben dem Organbefund die genaue Sippenforschung unbedingt notwendig ist. Es wird an mehreren Gutachtenfällen, die an der Würzburger Universitäts-Ohrenklinik zur Begutachtung kamen, aufgezeigt, in welchem Maße die Sippentafel zur Findung und Begründung des Urteils mithilft.

Die drei aufgeführten Familien weisen im Einzelnen noch folgende Besonderheiten auf:

In der Sippe A finden wir die schon bekannte Vergesellschaftung der rezessiv-sporadischen Taubstummheit mit anderen körperlichen Abnormitäten.

Bei der Sippe B wird die Frage aufgeworfen, ob wir das Bestehen einer intermediär vererbbaren Taubheitsform annehmen können. Einige Schwerhörige in der Aszendenz der Taubstummen dieser Sippe lassen daran denken.

In der Sippe C ist die hereditär-degenerative Innenohrschwerhörigkeit schon seit drei Generationen zu beobachten. Dabei fällt auf, daß die Erkrankung in den jüngeren Generationen immer früher und stärker auftritt, als in den vorhergehenden. Es wird die Vermutung ausgesprochen, daß diese Verschlimmerung — fast bis zur Taubheit in der letzten Generation — durch Hinzutreten eines Gens der rezissiv-sporadischen Taubstummheit aus der mütterlichen Familie hervorgerufen wird. Eine andere Erklärung wäre die Verschlechterung der Erbmasse von Generation zu Generation im Sinne einer gerichteten Genmutation.

Literaturangabe.

1. *Albrecht:* Die Bedeutung der Konstitution für Hals, Nase und Ohr. Z. Hals- usw. Heilkunde. 40. (1936).
2. Derselbe: Über die Vererbung der konst. sporad Taubstummheit, der hereditär-degenerativen Labyrinthschwerhörigkeit und der Otosklerose. Arch. Ohr- usw. Heilk. 110, Heft 1.
3. *Eschweiler:* Hundert Erbgutachten bei der Taubstummenanstalt Leipzig. Z. Hals- usw. Heilk. 43.
4. *Gütt-Rüdin-Ruttke:* Zur Verhütung erbkranken Nachwuchses, Gesetz und Erläuterungen, Lehmann, München 1936.

5. *Langenbeck:* Das Symmetriegesetz der erblichen Taubheit. Z. Hals- usw. Heilk. 39 (1936).
6. Derselbe: Symmetrische Hörreste und Erblichkeit. Z. Hals- usw. Heilk. 39 (1936).
7. *Loebell:* Zur Erbtaubheit. Hals- usw. Arzt (Erbblätter). Febr. 1938.
8. *Mauthner:* Lärmschädigung bei hereditär-degenerativer Innenohrschwerhörigkeit. Z. Hals- usw. Heilk. 29.
9. *Schütz:* Die Taubstummheit in Deutschland, Z. Hals- usw. Heilk. Zwanglose Schriftenreihe III/1939.
10. *Schwartz:* Erbliche Taubheit, Georg Thieme, Leipzig 1938.
11. *v. Verschuer:* Erbpathologie, 2. Auflage (1937).
12. *Wirth:* Erbliche Belastung, Seitenverteilung der Hörreste und Vestibulariserregbarkeit bei Taubstummen und ihre Bedeutung für die Erbbegutachtung. Arch. Ohrenheilk. 141.

Am Schlusse dieser Arbeit möchte ich Herrn Oberarzt und Dozent, Dr. M. Weber, für die freundliche Übernahme des Referats und die Überlassung des Materials meinen Dank aussprechen.

Ehrenwörtliche Erklärung.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe angefertigt, auch keine andere Quellen und Hilfsmittel als die angeführte Literatur benützt habe.

Würzburg, im März 1940.

Eberhard Hohage.

Lebenslauf.

Als Sohn des Dr.-Ing. C. Hohage wurde ich am 7. 6. 14 in Bergedorf bei Hamburg geboren. Dort besuchte ich auch die Vorschule und das humanistische Gymnasium der Hansa-Schule. Nachdem ich im Frühjahr 1933 die Reifeprüfung bestanden hatte, ging ich für ein halbes Jahr in den Freiwilligen Arbeitsdienst.

Die ersten drei Semester studierte ich in Tübingen. Die beiden nächsten Semester schloß ich in Königsberg mit dem Physikum ab. Mit Ausnahme des sechsten Semesters, das ich in Hamburg verbrachte, habe ich alle klinischen Semester in Würzburg studiert. Hier beendete ich auch im April 1939 nach elfsemestrigem Studium das medizinische Staatsexamen.

Bis zum Kriegsausbruch war ich dann in der Würzburger Universitäts-Ohrenklinik als Praktikant tätig. Ende August 1939 wurde ich einberufen und, da ich schon 1937 meine Waffenübung erledigt hatte, als Hilfsarzt in ein Feldlazarett in Polen eingesetzt. Zur Zeit bin ich als Unterarzt im Westen, von wo aus ich für kurze Zeit zur endgültigen Fertigstellung und Einreichung der vorliegenden Dissertation beurlaubt wurde.